УДК 618.5—06

Г. Г. ОКОЕВ, Т. С. ДРАМПЯН, С. М. ГЕВОРКЯН

НЕКОТОРЫЕ ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ ПЛОДА ПРИ НЕСВОЕВРЕМЕННОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Изучены показатели гликогена и пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов при различной длительности безводного периода.

Установлено, что активность пероксидазы находится в прямой зависимости от степени гипоксии и в обратной зависимости от уровня гликогена.

Одним из наиболее распространенных видов акушерской патологии является несвоевременное излитие околоплодных вод. Роды, осложненные преждевременным отхождением околоплодных вод, протекают с осложнениями для матери, плода и новорожденного [6, 7—11, 21].

К методам, дающим возможность судить о неспецифической реактивности организма, состоянии компенсаторно-приспособительных механизмов, могут быть отнесены и цитоферментативные исследования лейкоцитов. Считается, что ферментативная активность лейкоцитов крови отражает изменение внутриклеточного метаболизма и согласуется с общими сдвигами обмена веществ в организме [1, 4, 12, 14, 18, 19].

Изучению содержания гликогена и активности пероксидазы в клетках гемопоэтической ткани посвящено значительное число исследований [2, 5, 13, 21]. Гликоген является основным источником энергии, обеспечивающим жизнедеятельность и функциональную активность клеток [17, 22]. Наибольшее его количество содержится в зрелых нейтрофилах [16, 20]. Пероксидазу считают одним из наиболее активных окислительных ферментов крови. Она содержится в значительных количествах в нейтрофильных лейкоцитах, составляя 5% сухого веса, и играет важную роль в защите лейкоцитов от токсического воздействия перекиси водорода.

Несмотря на большую частоту несвоевременного излития околоплодных вод и возникающие при этом многочисленные осложнения, этиопатогенетические основы данной патологии недостаточно изучены.

Нами проводились комплексные исследования некоторых гистохимических показателей лейкоцитов плодов (100) при несвоевременном излитии околоплодных вод, а также у доношенных плодов (50), родившихся в головном предлежании при физиологическом течении беременности и родов.

Были изучены показатели гликогена и пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах при различной длительности безводного периода—от 1 до 82 часов. Все обследованные условно распределены в 5 групп с учетом продолжительности безводного периода. В первую группу вошли плоды с продолжительностью безводного периода до 6 часов, во вторую—от 7 до 12, в третью—от 13 до 18, в четвертую—от 19 до 24 и в пятую—от 25 часов и выше.

Гликоген определяли гистохимически Шик-методом. Согласно схеме, предложенной Д. Л. Буртянским [3], все лейкоциты в зависимости от степени активности были разделены на 4 группы. Пероксидаза выявлялась в нейтрофильных лейкоцитах крови плода с помощью гистохимической реакции Лёле.

При несвоевременном излитии околоплодных вод по мере увеличения безводного периода наблюдается увеличение содержания гликогена и активности пероксидазы. Как видно из данных таблицы, через 6 часов после отхождения околоплодных вод гликоген в лейкоцитах периферической крови повышается, цитохимический коэффициент в лейкоцитах крови вены пуповины равняется $2,15 \pm 0,03$ при норме $1,58 \pm 0,05$ ($P < 0,001$); в лейкоцитах крови артерии— $2,09 \pm 0,02$ при норме $1,55 \pm 0,02$ ($P < 0,001$). Результаты исследований показали, что активность пероксидазы в среднем составляет $2,12 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) в крови вены и $2,19 \pm 0,02$ в крови артерии пуповины. Цитохимический коэффициент гликогена возрастает параллельно увеличению безводного периода. При продолжительности безводного периода от 7 до 12 часов гликоген вены пуповины составляет $2,35 \pm 0,03$ ($P < 0,001$) при норме $1,62 \pm 0,01$, в лейкоцитах крови артерии— $2,31 \pm 0,03$. Активность пероксидазы составляет $2,30 \pm 0,03$ в крови вены и $2,27 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) в крови артерии пуповины.

Как показывают наши наблюдения, при длительности безводного периода 12 часов и более увеличение гликогена и пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах у плодов было незначительным. При продолжительности безводного периода от 13 до 18 часов это увеличение уже было значительным, цитохимический коэффициент гликогена из вены пуповины равнялся $2,53 \pm 0,05$ ($P < 0,002$), артерии пуповины— $2,51 \pm 0,04$ ($P < 0,001$), гистохимический показатель уровня пероксидазы увеличивается в крови вены— $2,44 \pm 0,02$ ($P < 0,001$). Наибольший показатель гликогена определяется при продолжительности безводного периода от 19 до 24 часов, цитохимический коэффициент в лейкоцитах крови вены равнялся $2,87 \pm 0,04$ ($P < 0,01$), в артерии пуповины $2,73 \pm 0,04$ ($P < 0,001$). Содержание пероксидазы увеличивается до $2,85 \pm 0,03$ в крови вены и $2,68 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) в крови артерии пуповины.

После 25 часов безводного периода наблюдается резкое уменьшение содержания гликогена, а активность пероксидазы, наоборот, повышается. Содержание гликогена уменьшается в крови вены пуповины

1,83±0,02 и в крови артерии пуповины 1,79±0,01, активность пероксидазы составляет 3,11±0,01 (P<0,001).

Таким образом, наши исследования показали, что уровень гликогена в крови у женщин при несвоевременном излитии околоплодных вод во время беременности и родов отличается от такового при физиологическом течении беременности и родов, где уровень гликогена выше, но с увеличением продолжительности родов его содержание прогрессивно уменьшается, а уровень пероксидазы увеличивается.

Таблица

Содержание гликогена и пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плода при несвоевременном излитии околоплодных вод в зависимости от длительности родов

Длительность родового акта в часах	Статистический показатель	Группы наблюдений							
		доношенные (контрольная группа)		преждевременное отхождение околоплодных вод		доношенные (контрольная группа)		преждевременное отхождение околоплодных вод	
		кровь сосудов пуповины							
		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
		г л и к о г е н				п е р о к с и д а з а			
До 6	M	1,58	1,55	2,15	2,09	1,71	1,83	2,12	2,19
	±m	0,04	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02	0,03	0,02
	P			>0,001	<0,001			<0,001	<0,001
7—12	M	1,62	1,57	2,35	2,31	1,69	1,72	2,30	2,27
	±m	0,01	0,02	0,03	0,03	0,04	0,04	0,03	0,01
	P			<0,001	<0,001			<0,001	<0,001
13—18	M	1,64	1,58	2,53	2,51	1,85	1,78	2,44	2,47
	±m	0,03	0,05	0,05	0,04	0,03	0,01	0,02	0,01
	P			<0,002	<0,001			<0,001	<0,001
19—24	M	1,98	1,89	2,87	2,73	1,97	1,89	2,85	2,68
	±m	0,06	0,03	0,04	0,04	0,05	0,03	0,03	0,01
	P			<0,001	<0,001			<0,001	<0,001
25 и выше	M	2,05	1,93	1,83	1,79	2,11	2,23	3,11	3,03
	±m	0,03	0,02	0,02	0,01	0,03	0,04	0,01	0,02
	P			<0,001	<0,001			<0,001	<0,001

Из полученных данных следует, что активность пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов находится в прямой зависимости от степени гипоксии и в обратной зависимости от уровня гликогена.

Исследования, проведенные в нашем институте [15], показали, что у новорожденных, даже при небольшой продолжительности безводного периода, в момент рождения имеет место некомпенсированный метаболический ацидоз, и с возрастанием длительности безводного периода выявляются недоокисленные продукты обмена, снижается щелочный резерв крови и концентрация водородных ионов.

Описанные закономерности позволяют предположить, что при несвоевременном излитии околоплодных вод наблюдается прогрессивное

повышение гистохимического показателя гликогена и активности пероксидазы у плодов параллельно длительности безводного периода лишь до 24 часов. При продолжительности безводного периода свыше 24 часов наблюдается резкое уменьшение содержания гликогена и повышение активности пероксидазы в лейкоцитах у плодов, и это имело место большей частью у детей, родившихся в гипоксии или асфиксии, что, очевидно, связано с истощением их компенсаторно-приспособительных механизмов.

Наши наблюдения показали, что повышение ферментативной активности или увеличение количества гликогена в нейтрофильных лейкоцитах периферической крови может служить одним из косвенных показателей состояния обменных процессов материнского организма как при физиологическом течении родов, так и при несвоевременном излитии околоплодных вод.

Таким образом, уровень активности пероксидазы и гликогена в крови отражает состояние плода во время родов и может служить прогностическим критерием степени перинатального риска.

Ереванский научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 16/IX 1977 г.

Գ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ, Թ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ, Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՊՏՂԻ ՊՈՐՏԱԼԱՐԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՐՈՇ
ՑԻՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊՏՂԱԶՐԵՐԻ
ԱՆԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՏԱՀՈՍՔԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ուսումնասիրվել են պտղաշրերի անժամանակ արտահոսք ունեցող 100 մայրերի ու նրանց պտուղների և 50 առողջ ծննդաբերների ու հասուն պտուղների արյան լեյկոցիտների որոշ հիստոքիմիական ցուցանիշներ:

Դիտարկումներից պարզվել է, որ արյան մեջ պերօքսիդազայի և գլիկոգենի ակտիվության մակարդակը արտացոլում է պտղի վիճակը ծննդաբերության ժամանակ և կարող է ծառայել իբրև պերինատալ որակի աստիճանի որոշման կանխորոշիչ շափանիչ:

G. G. OKOYEV, T. S. DRAMPIAN, S. M. GEVORKIAN

SOME CYTOCHEMICAL PECULIARITIES OF LEUKOCYTES
IN THE FETUS BLOOD IN PREMATURE BURSTING
OF AMNIOTIC WATERS

The indices of glycogen and peroxidase have been studied in neutrophilic leukocytes during unhydrous periods of different durations. It is revealed, that the activity of peroxidase in [neutrophilic leukocytes in the fetus blood depends directly on the degree of hypoxia and inversely on the level of glycogen.

1. Агеев А. К. Гистохимия щелочной и кислой фосфатаз человека в норме и патологии. Л., 1969, стр. 7.
2. Азиз Султан Х. М. Автореферат канд. дисс. М., 1974.
3. Буртянский Д. Л. Лаб. дело, 1961, 3, стр. 17.
4. Германов В. А., Сергеева Т. М. Лаб. дело, 1972, 4, стр. 214.
5. Гольдберг Е. Д., Степанова Е. И., Федорович Т. В., Шварцкопф Л. В. Лаб. дело, 1976, 5, стр. 259.
6. Горшкова Л. П. Автореферат канд. дисс. Калинин, 1974.
7. Гришина Б. А., Аминова Л. А., Дроздовская З. П. В кн.: Человек и среда. Караганда, 1972, стр. 125.
8. Демченко Г. М. Автореферат канд. дисс. Днепропетровск, 1976.
9. Збыковская Н. М. Акуш. и гин., 1973, 6, стр. 23.
10. Казарян Т. Г. Труды Ер. мед. ин-та, 1972, вып. 15, кн. 2, стр. 327.
11. Козбагаров А. А. Акуш. и гин., 1960, 5, стр. 34.
12. Красовская О. В. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1954, 38, 12, стр. 36.
13. Мاستура А. С., Персианинов Л. С., Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1971, 1, стр. 3.
14. Мастура А. С., Червакова Т. В., Елени Е. Л., Ходжаева Р. Х. В кн.: Биохимич. нарушения и их коррекция в акуш. гин. практике. М., 1971, стр. 81.
15. Окоев Г. Г., Геворкян С. М., Саркисян Д. С., Атоян А. С. Ж. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1978, 3, стр. 91.
16. Павлов Б. А., Дружинин И. Н. Тер. архив, 1960, 9, стр. 44.
17. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденных. М., 1967.
18. Пирсе В кн.: Гистохимия. М., 1962, стр. 135.
19. Рябов С. И. В кн.: Основы физиологии и патологии эритропоэза. Л., 1971, стр. 53.
20. Терентьева Э. Н., Зосимовская А. Н., Казанова Л. И., Файнштейн Ф. И. Пробл. гематологии и переливания крови, 1959, 11, стр. 39.
21. Хамидов М. Х. Мед. журнал Узбекистана, 1964, 1, стр. 21.
22. Шабадаш А. Л. Углеводы и углеводный обмен. М., 1962, стр. 157.
23. Rechege, Warren. Blood as a physicochemical system naturae, 1963, 199, 4897, 1001.